

Рис. 1. Сравнительный анализ возраста наступления менопаузы у женщин в возрасте 45–55 лет, в зависимости от режима сна

При недостатке ночного сна, а также в стрессовых ситуациях, связанных с профессиональной деятельностью, в организме развивается стресс-реакция, что отражается на работе симпатoadреналовой системы, системы гипоталамус-гипофиз-надпочечники, выработке в гипоталамусе гонадолиберинов и гонадотропных гормонов, а также на характере секреции мелатонина эпифизом [1,2]. При неравномерном рабочем графике и переизбытке света в ночное время подавляется выработка мелатонина, который совместно с другими факторами определяет ритмичность секреции гонадотропных гормонов и гормональный статус женщины [3,4,6]. Таким образом, дефицит ночного сна в совокупности с возрастными изменениями предрасполагает к более раннему возрасту наступления менопаузы.

**Выводы.** Работа в ночную смену на протяжении 25-30 лет способствует более раннему наступлению менопаузы (в среднем на четыре года). Средний возраст наступления менопаузы среди медицинских сестер составил 47,9 лет, среди контрольной группы женщин – 51,5 лет.

#### Литература:

1. Арушанян, Э.Б. Мелатонин как универсальный модулятор любых патологических процессов / Э.Б. Арушанян, Е.В. Щетинин // Патол. физиология и эксперим. терапия. – 2016. – № 1. – С. 79-88.
2. Анисимов, В.Н. Старение женской репродуктивной системы и мелатонин / В.Н. Анисимов, И.А. Виноградова. – СПб. : Изд-во «Система», 2008. – С. 44.
3. Бурчаков, Д.И. Мелатонин – адаптоген женской репродуктивной системы / Д.И. Бурчаков // Эффективная фармакотерапия. Акушерство и гинекология. – 2015. – № 5 – С. 14 -18.
4. Кузнецова, И.В. Мелатонин и предменструальный синдром / И.В. Кузнецова // Рос. вестн. акушера-гинеколога. –2018. – №6. –С. 100-104.
5. Socioeconomic position, lifestyle factors and age at natural menopause: a systematic review and meta-analyses of studies across six continents / D.A. Schoenaker [et al.] // Int. J. Epidemiol. – 2014. – Vol. 43. – P. 1542-1562.
6. Maganhin, C.C. Effects of melatonin on ovarian follicles / C.C. Maganhin, L.F. Fuchs, R.S. Simoes // Eur. J. Obstet. Gynecol. Reprod. Biol. – 2013. – Vol. 166, № 2. – P. 178-184.

УДК 612.4:612.017.2

### НАПРЯЖЕННОСТЬ СТРЕСС-РЕАКЦИИ У КРЫС С РАЗЛИЧНЫМ СОСТОЯНИЕМ ТИРЕОИДНОЙ, СИМПАТОАДРЕНАЛОВОЙ И АДРЕНОКОРТИКАЛЬНОЙ СИСТЕМ

*Гусакова Е.А., Городецкая И.В.*

УО «Витебский государственный медицинский университет»

**Введение.** Доказано участие эндокринной и нервной систем в развитии общей реакции организма при стрессе. Однако их взаимодействие в ходе этого процесса исследовано недостаточно.

**Цель.** Проанализировать влияние стресса на интенсивность общего адаптационного синдрома у животных с различным состоянием тиреоидной, симпатoadреналовой и адренкортикальной систем.

**Материал и методы.** Работа выполнена на 90 белых половозрелых беспородных крысах-самцах массой 220–240 г. Для воспроизведения стресса использовали ситуацию «дефицит времени» [1].

L-тироксин (1,5–3,0 мкг/кг 28 дней), мерказолил (25 мг/кг 20 дней), гуанетидин (30 мг/кг 28 дней) вводили внутривенно в 1% крахмальном клейстере, гидрокортизон внутривенно (50 мг/кг).

Для определения концентрации кортикостероидов и инсулина в крови использовали наборы реактивов ДС-ИФА-Стероид-Кортизол» (НПО Диагностические системы, Россия) и «Insulin Test System (Monobind Inc. Accu-Bind, California USA). Соотношение уровней кортикостероидов и инсулина – К/И коэффициент, отражающее напряженность компенсаторных механизмов, в группе «Контроль» принимали за 1,0. Статистическую обработку результатов осуществляли с помощью программы Statistica 10.0».

**Результаты и обсуждение.** Стресс вызывает значительный рост К/И коэффициента – в 1,76 раза (рис. 1).

Введение мерказолила само по себе не изменяет величину К/И коэффициента (1,07). При стрессе оно устраняет его повышение (1,03).

Введение L-тироксина в малых дозах *per se* не влияет на значение К/И коэффициента (0,99) и уменьшает его возрастание при стрессе до 1,37, т.е. его величина меньше по сравнению с таковой в группе «Стресс» в 1,28 раза.

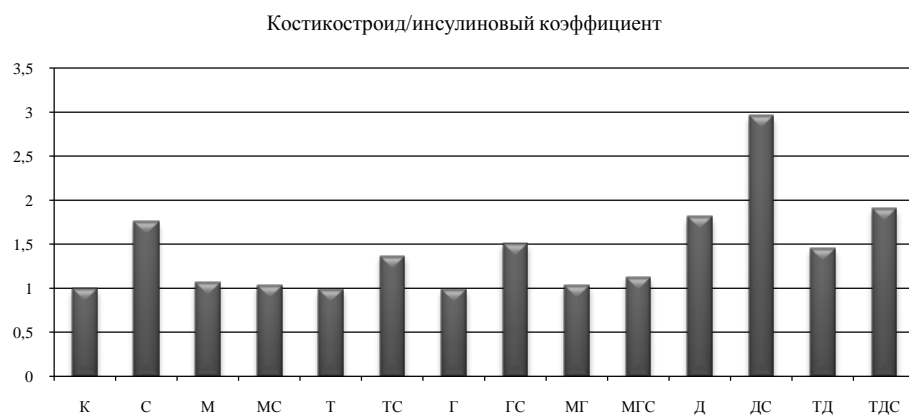


Рис. 1. Влияние стресса на изменение кортикостероид/инсулинового коэффициента у крыс с различным состоянием тиреоидной, симпатoadреналовой и адренкортикальной систем.

Примечание: группы животных: К – «Контроль»; С – «Стресс»; М – «Мерказолил»; МС – «Мерказолил+стресс»; Т – «Тироксин»; ТС – «Тироксин+стресс»; Г – «Гидрокортизон»; ГС – «Гидрокортизон+стресс»; МГ – «Мерказолил+гидрокортизон»; МГС – «Мерказолил+гидрокортизон+стресс»; Д – «Десимпатизация»; ДС – «Десимпатизация+стресс»; ТД – «Тироксин+десимпатизация»; ТДС – «Тироксин+десимпатизация+стресс».

Введение гидрокортизона (синтетического аналога конечного эффектора гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы – кортизола) также, как и введение L-тироксина, не сопровождается изменением К/И коэффициента (0,99) и также ограничивает его повышение при стрессе, однако до более высокого значения – 1,51, в результате чего его величина меньше, чем в группе «Стресс» только в 1,17 раза. У гипотиреоидных животных, которым вводили гидрокортизон, значение К/И коэффициента (1,03) не отличается от его величины в группе «Контроль». При последующем стрессе величина К/И коэффициента практически не возрастает (1,12), как это имело место и у крыс группы «Мерказолил+стресс». «Выключение» симпатических нервных влияний, вызванное введением гуанетидина, приводит к значительному увеличению К/И коэффициента (1,81). При стрессе у симпатэктомированных крыс развивается наиболее значительное, до 2,96, повышение К/И коэффициента.

У десимпатизированных животных, которым вводили L-тироксин, по сравнению с крысами, подвергнутыми симпатэктомию и не получавшими указанный препарат, величина К/И коэффициента выросла только до 1,45, т.е. была ниже, чем в группе «Десимпатизация» в 1,25 раза. При последующем стрессе К/И коэффициент увеличивался лишь до 1,91, т.е. в 1,55 раза менее существенно, чем после аналогичного воздействия у симпатэктомированных крыс, не получавших L-тироксин.

**Выводы.** Введение L-тироксина не предупреждает возрастание К/И коэффициента при стрессе, как это имело место при аналогичном воздействии у гипотиреоидных животных, а лишь ограничивает его, т.е. способствует реализации адаптивных эффектов стресс-реакции, а не препятствует ей, как гипофункция щитовидной железы. Более значительное по отношению к таковому у крыс, перенесших стресс после введения L-тироксина (1,37), увеличение К/И коэффициента у животных, подвергнутых стрессу после получения гидрокортизона (1,51), указывает на то, что адаптация в этих условиях осуществляется за счет большего напряжения компенсаторных механизмов, т.е. «цена» ее выше. Гипофункция щитовидной железы предотвращает повышение К/И коэффициента при стрессе у крыс, получавших гидрокортизон (1,12). Химическая десимпатизация существенно стимулирует интенсивность общего адаптационного синдрома (1,81) – в степени, практически сопоставимой с таковой при стрессе (1,76). Высокая величина К/И коэффициента у подвергнутых стрессу десимпатизированных крыс (2,96) свидетельствует о более значительной интенсивности компенсаторных механизмов, чем при стрессе у животных с интактной симпатической нервной системой (1,76). Введение L-тироксина ограничивает возрастание К/И коэффициента, вызванное самой симпатэктомией (1,45 вместо 1,81), и оказывает такой же эффект при последующем стрессе (1,91 вместо 2,96). Полученные данные расширяют представления о функциональной взаимосвязи эндокринной и нервной систем в процессах регуляции реакций общего адаптационного синдрома.

#### **Литература:**

1. Гусакова, Е.А. Способ моделирования эмоционального стресса «дефицита времени» / Е.А. Гусакова, И.В. Городецкая // Рос. физиол. журн. им. И. М. Сеченова. – 2019. – Т. 105, № 4. – Р. 520–530.

**УДК 616-005.4:616.15-053.18**

### **ОПРЕДЕЛЕНИЕ ЭЛАСТАЗНОЙ АКТИВНОСТИ В ПЛАЗМЕ ЛЮДЕЙ УМЕРШИХ ОТ МЕХАНИЧЕСКИХ ТРАВМ В ДИНАМИКЕ ПОСЛЕ НАСТУПЛЕНИЯ СМЕРТИ**

*Денисенко А.Г.*

УО «Витебский государственный медицинский университет»

**Актуальность.** Проблема диагностики давности наступления смерти (ДНС) разрабатывается на протяжении полутора столетий многими учёными мира. Одним из основных направлений в разработке данной проблемы являются исследования посмертных явлений, протекающих в органах, тканях и жидкостях [1].

Одним из важнейших факторов иммунитета является нейтрофильная эластаза (НЭ) – основная сериновая протеаза человека. Этот фермент способен расщеплять широкий спектр субстратов экстрацеллюлярного матрикса, включая эластин, коллаген, фибронексин и протеогликаны. Действие НЭ контролируется ингибиторами сериновых протеиназ, в том числе элафинами SKALP и SLPI, которые присутствуют в экстрацеллюлярных жидкостях [4]. Высокий уровень НЭ был выявлен при различных формах патологии, таких как бронхоэктатическая болезнь, хроническая обструктивная болезнь легких, сахарный диабет 2 типа, острый респираторный дистресс-синдром, атеросклероз, артериальная гипертензия [2,3].

**Цель исследования.** Изучить в динамике эластазную активность сыворотки крови в посмертном периоде у людей, умерших в результате механических травм.

**Материал и методы.** Материалом исследования являлась цельная кровь, которая забиралась на базе Государственного комитета судебных экспертиз по Витебску и Витебской